

20. Aviram M., Dornfeld L., Rosenblat M. et al. *Pomegranate juice consumption reduces oxidative stress, atherogenic modifications to LDL, and platelet aggregation: studies in humans and in atherosclerotic apolipoprotein E-deficient mice*. Am J Clin Nutr 2000 May ;71 (5):1062–76 2000;71:1062–76.

21. Wolfram R.M., Oguogho A., Efthimiou Y., Budinsky A.C., Sinzinger H. *Effect of black tea on (iso-)prostaglandins and platelet aggregation in healthy volunteers*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2002 May - Jun ;66 (5-6):529 -33 2002;66:529-33.

22. Lau A.K., Leichtweis S.B., Hume P. et al. *Probucool promotes functional reendothelialization in balloon-injured rabbit aortas*. Circulation 2003;107:2031-6.

23. Vincent Braunersreuther, François Mach, Fabrizio Montecucco. *Statins and stent Thrombosis*. 17 February 2012, doi:10.4414/smw.2012.13525.

24. Veillard N.R., Mach F. *Statins: the new aspirin?* Cell Mol Life Sci. 2002;59:1771–86.

25. Mihos C.G., Salas M.J., Santana O. *The pleiotropic effects of the hydroxy-methyl-glutaryl-CoA reductase inhibitors in cardiovascular disease: a comprehensive review*. Cardiol Rev. 2010;18:298–304.

26. Zhu S., Viswambharan H., Gajanayake T., Ming X.F., Yang Z. *Sirolimus increases tissue factor expression but not activity in cultured human vascular smooth muscle cells*. BMC Cardiovasc Disord. 2005;5:22.

27. Van der Harst P., Groenewegen H.C., Roks A.J., Buikema H., Zijlstra F., van Gilst W.H., et al. *Rosuvastatin attenuates angiotensin II-induced neointimal formation after stent implantation in the rat*. Coron Artery Dis. 2008;19:47-53.

28. Pasceri V., Patti G., Nusca A., Pristipino C., Richichi G., Di Sciascio G. *Randomized trial of atorvastatin for reduction of myocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study*. Circulation. 2004;110:674–8.

29. Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A., Genest J., Gotto A.M., Jr., Kastelein JJ, et al. *Reduction in C-reactive protein and LDL cholesterol and cardiovascular event rates after initiation of rosuvastatin: a prospective study of the JUPITER trial*. Lancet. 2009;373:1175–82.

Rezumat

Boala coronariană este principala cauză de deces și invaliditate în țările dezvoltate. Revenirea promptă farmacologică sau mecanică a fluxului de sânge print-o arteră coronariană a fost recomandată ca și tratament standard de aur pentru reperfuzie. Umflarea unui balon la angioplastie cu presiunea atmosferică ridicată pentru a dilata o arteră coronariană cu implantarea unui stent, determină traumatisme mecanice extinse pe peretele arterei, ducând la leziuni ale vaselor marcate, ca rezultat artera eliberează o cantitate mare de specii reactive de oxigen, acestea fiind markeri ai stresului oxidativ. Tratamentul cu statine a redus semnificativ prejudiciu procedural a miocardului (evaluat

prin nivelurile serice ale enzimelor cardiace de necroză) după intervenția coronariană electivă independent de alte medicamente de protecție.

Cuvinte-cheie: Stres oxidativ, intervenții coronariene percutane.

Summary

Coronary heart disease is the leading cause of death and disability in the developed world. Pharmacological or mechanical prompt restoration of blood flow through a coronary artery has been recommended as the gold standard treatment for reperfusion. Inflating a balloon angioplasty with high pressure to dilate a coronary artery with stent implantation cause extensive mechanical trauma to the artery wall, leading to marked vessel injury as a result artery release a large amount of reactive oxygen species, which are markers of oxidative stress. Treatment with statins significantly reduced procedural myocardial injury (assessed by serum levels of cardiac enzymes necrosis) after elective coronary intervention independent of other protective drugs.

Keywords: Oxidative Stress, percutaneous coronary interventions.

Резюме

Ишемическая болезнь сердца является основной причиной смерти и инвалидности в развитых странах. Фармакологическая или механическая восстановление кровотока в коронарной артерии была рекомендована как золотой стандарт лечения реперфузии. Раздувание при баллонной ангиопластике с высоким давлением чтобы расширять коронарные артерии, вызывает обширные механические травмы стенки артерии, в результате артерии выпускают большое количество активных форм кислорода, маркеры окислительного стресса. Лечение статинами значительно сократила процедурные повреждения миокарда (оценивая сыровоточные уровни некроза сердечных ферментов) после планового коронарного вмешательства независимо от других защитных препаратов.

Ключевые слова: Окислительный стресс, чрескожные коронарные вмешательства.

ANEVRISMUL ARTERIAL INTRACRANIAN.

I. EPIDEMIOLOGIA, CLASIFICAREA, CARACTERISTICA MORFOLOGICĂ, LOCALIZAREA ȘI TABLOUL CLINIC

Marian Arion, medic neuroradiolog

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Anevrismele intracraniene (AI) rămân și pentru secolul al XXI-lea o problemă majoră socio-economică și de sănătate publică. Creșterea incidenței și mortalității prin accidente vasculare cerebrale, dato-

rate anevrismelor rupte, cât și consecințele nefaste ale acestora justifică atenția acordată AI, cu atât mai mult cu cât statisticile indică o creștere continuă a bolilor cardiovasculare și, implicit, a celor cu suferință cerebrală [1].

Importanța AI devine tot mai mare și prin creșterea gradului de accesibilitate la mijloacele de investigație permanent perfecționate, ce au permis, prin tehnici puțin invazive, să se precizeze diagnostice altădată dificile. Mai mult, abordările microchirurgicale ale AI au revoluționat terapia chirurgicală, modificând evident evoluția și pronosticul pacienților operați.

Cuvântul „anevrism” provine din latinescul „aneurysma”, care înseamnă dilatare. AI apar prin dilatarea, de diverse forme și dimensiuni, localizată, permanentă a pereților arteriali, determinată de slăbirea rezistenței parietale, în special a mediei, comunică cu lumenul vasului și au o tendință de creștere [2, 3, 4].

Prevalența AI variază în funcție de definiția formațiunii și de materialul pe care au fost efectuate studiile (date necropsice sau angiografice). Mai multe studii anatomice de amploare, realizate în perioada anilor '50-80, au raportat o gamă largă de frecvențe a AI rupte și nerupte: de la 0,2% până la 9,9% [1, 5, 6] cu o valoare medie de aproximativ 5% [5]. Această cifră medie, citată frecvent în publicațiile de specialitate, se referă doar la populația adultă [7] și, conform opiniei unor savanți, este exagerată considerabil [8]. Studiile ulterioare, clinice și anatomice, au estimat că 3-4% din populație prezintă AI [9, 10].

O analiză sistematică a 23 de studii cu 56.304 pacienți [11] a constatat o prevalență a AI de 0,4% în studiile necropsice retrospective, de 3,6% în studiile necropsice prospective, de 3,7% în studiile angiografice retrospective și de 6,0% în studiile prospective angiografice [11, 12]. Pentru adulți, fără factori de risc specifici, prevalența AI a fost de 2,3% și creștea cu vârsta [11]. Doar 8% din totalul AI aveau dimensiunea mai mare de 10 mm în diametru [11].

Prevalența AI asimptomatice nerupte (incidentale) în populația generală este neclară, dar este estimată de a fi între 3,6% și 6% [13] sau, conform opiniei unor savanți, până la 5% [14]. Studiile angiografice cerebrale au constatat această formă de aneurisme la 0,5-1% din persoanele adulte [1, 14, 15]. Printre 10.259 autopsii, în 84 de cazuri au fost depistate 102 aneurisme nerupte incidentale cu o prevalență de 0,8% [16].

Conform datelor angiografiei cu rezonanță magnetică, AI incidentale au fost detectate la 3,7% pacienți cu accident vascular cerebral, la 3,5% pacienți cu infarct cerebral, la 4,7% pacienți cu hemoragie cerebrală și la 2,0% persoane asimptomatice de control [17].

Incidența AI nerupte este mai mare în subpopulația feminină, comparativ cu bărbații [1, 6, 16, 14, 18], crește cu vârsta la ambele sexe [16, 18], este mai mare la persoanele în vârstă de peste 60 de ani și alcătuiește 1,2% la persoanele în decada a șaptea [16]. La copii AI sunt rare și apar mai frecvent la băieți. Între vârsta și sexul pacienților cu AI există o legătură: raportul între sexul masculin și feminin la copii este de 3:2, la tineri – de 1:1 și la adulți – de 2:3 [19].

Datele din majoritatea studiilor necropsice, realizate pe adulți decedați în spitale, au arătat o prevalență a AI rupte de 1% și o preponderență cantitativă a acestora cu un raport de 2,58:1, comparativ cu AI nerupte [8].

Așadar, prevalența AI variază considerabil în funcție de studiu, design, populația evaluată și caracteristicile anevrismului. Dacă sunt luate în considerație toate dovezile disponibile privind supraestimarea și subestimarea, printre adulți, fără factori de risc ai hemoragiei subarahnoidiene (HSA), aneurisme se depistează în circa 2% din cazuri.

Din punct de vedere anatomopatologic se disting două tipuri majore de AI:

- aneurismele saculare, considerate congenitale, reprezintă o dilatație parțială a circumferinței arterei cerebrale - colet și sac anevrismal, care comunică cu lumenul arterial printr-un orificiu sau canal [2, 3, 20];
- aneurismele fuziforme (dobândite), asociate aterosclerozei, definite de o dilatare circulară ovoidă în lungul axului arterei [2, 3].

AI saculare sunt rotunde și mai frecvente, iar cele fuziforme sunt mai dilatate, mai largi și mai rare, raportul constituind 50:1 [19]. Există și alte tipuri de aneurisme: disecante, micotice, luetice, posttraumatice etc. [19].

În funcție de dimensiuni, există AI miliare (≤ 3 mm în diametru), mici și medii (4-15 mm în diametru), mari (16-25 mm în diametru) și gigante (> 25 mm în diametru) [19].

Marea majoritate a AI nerupte sunt de dimensiuni mai mici, comparativ cu cele rupte [14, 16, 21]. Circa 80-95% din AI nerupte asimptomatice, conform datelor angiografice și necropsice, erau mai mici de 10 mm în diametru [14, 16, 18].

Clasificarea morfologică a anevrismelor cerebrale, conform International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA), include următoarele tipuri:

- tipul 1 - un singur sac cu margini netede;
- tipul 2 - un singur sac cu suprafața neregulată;
- tipul 3 - un sac parental și mai mulți saci secundari, fiecare sac secundar reprezintă mai puțin de 25% din volumul total;

- tipul 4 - structură cu mai mult decât un lob, care ia naștere direct din gâtul anevrismului sau lobul reprezintă o protuberanță mai mare din volumul total.

AI se mai clasifică în două grupuri adiționale: adevărate și false. Un anevrism adevărat cuprinde toate cele 3 straturi ale vasului: intima, media și adventicea. Cauza acestora poate fi congenitală, în urma unor infecții (anevrisme micotice) sau din cauza modificărilor vasculare din hipertensiunea arterială. Un anevrism fals sau pseudoanevrism se caracterizează numai prin hernierea tunicii intime și este cauzat de traumatisme sau de disecție arterială.

AI congenitale sunt unice, multiple sau „în oglindă”, au dimensiuni de la câțiva milimetri până la forme gigante (> 25 mm), cu contururi nete. Structura AI este omogenă sau neomogenă, în prezența trombusului situat periferic sau central și calcificărilor parietale periferice sau incluse în trombus. Poate fi parțial sau total trombozat [3].

AI dobândite apar ca dolicoartere, localizate predominant la nivelul trunchiului bazilar. La examenul computer tomografic postcontrast apar ca vase dilatate, alungite, sinuoase, iar când conțin trombi nu au priză de contrast [3].

AI saculare se dezvoltă ca rezultat al proceselor degenerative ale peretelui arterial, conjugate cu efectele „turbulenței” hemodinamice, prezente îndeosebi la nivelul bifurcațiilor traseelor arteriale intracranienne [2, 19, 22]. Hipertensiunea acționează de obicei ca factor agravant la acești bolnavi cu fond vascular precar [18, 22]. Drept cauze adjuvante ale degenerării pereților arteriali se menționează: uzura de vârstă, uzura de sarcină, utilizarea contraceptivelor orale, alcoolismul, abuzul de droguri, fumatul, abuzul alimentar (în special grăsimi animale), defectele de collagen și unele afecțiuni (moya-moya, rinichi polichistic, mixom cardiac) [8, 23, 24].

Localizarea cea mai frecventă a AI congenitale este pe arterele poligonului Willis [3, 9, 10]. Peste 85% din totalul AI [6, 9, 10] și peste 90% din AI nerupte apar în partea anterioară a poligonului arterial [14]. Sediile frecvente ale anevrismelor saculare cuprind joncțiunea arterei comunicante anterioare cu artera cerebrală anterioară, joncțiunea arterei comunicante posterioare cu artera carotidă internă, bifurcația arterei cerebrale medii, capătul superior al arterei bazilare, joncțiunea arterei bazilare cu artera cerebeloasă superioară sau cu artera cerebeloasă postinferioară [3, 9, 10].

AI multiple prezintă aproximativ 18-22% din pacienții cu anevrisme și 30% din pacienții cu HSA [2], un număr mare din care apar în locuri identice bilaterale [2, 9, 6, 10, 16, 21].

AI gigante apar în aceleași locuri ca și anevrismele mai mici, constituie circa 10% din toate anevrismele cerebrale [25] și reprezintă un grup independent de anevrisme saculare, nu numai din cauza dimensiunilor sale (peste 25 mm în diametru), dar și din cauza particularităților evoluției clinice, diagnosticului și complexității tratamentului neurochirurgical [25, 26, 27, 28, 29].

AI micotice, de obicei asimptomatice [2], sunt localizate distal de prima bifurcație a arterelor mari ale poligonului Willis [9, 10]. Cele mai multe sunt produse de emboli infectați din endocardita bacteriană, care determină degenerescența septică a arterelor, cu dilatație și ruptură ulterioare. Căutarea și tratamentul AI micotice înaintea rupturii sau renunțarea la aceste acțiuni pentru vindecarea spontană este o problemă controversată [9, 10].

Așadar, AI este o dilatație arterială permanentă, circumscrisă, cu tendință de creștere, care comunică cu lumenul vasului; este în marea majoritate de dimensiuni mici (≤ 10 mm), este o consecință a unui defect a peretelui arterial, în special al mediei și al laminei elastice; poate fi congenital (sacular), dobândit (fuziform), cauzat de boli inflamatorii (endocardita infecțioasă subacută) sau micotic, posttraumatic, aterosclerotic sau disecant. AI sunt localizate, cel mai frecvent, pe arterele porțiunii anterioare a poligonului Willis.

Marea majoritate a AI mici și nerupte (95%) sunt asimptomatice și rămân nedetectate, unele dintre ele pot fi surprinse incidental în timpul cercetărilor neuroimagistice moderne, efectuate pentru alte boli. Un număr mic de AI sunt detectate atunci când produc simptome fie prin compresii a nervilor cranieni sau prin ruptură, cauzând o HSA.

AI apar simptomatic, de obicei, la persoanele cu vârsta între 40 și 60 de ani, cu o incidență maximă de HSA în vârsta de 55-60 de ani. Simptomele unui anevrism depind de amplasare și dimensiune, de compresia substanței cerebrale și ischemie, de repetatele sângerări minore de anevrism [2, 8].

Simptomele prodromale pot sugera localizarea unui anevrism nerupt și creșterea progresivă a acestuia. O paralizie a nervului 3, îndeosebi când este însoțită de dilatare pupilară, pierderea reflexului fotomotor și durere localizată supra-retroorbital, indică existența unui anevrism în expansiune la joncțiunea arterei comunicante posterioare cu artera carotidă internă. O paralizie a nervului 6 poate indica existența unui anevrism în sinusul cavernos, iar defecte de câmp vizual pot apărea în cazul unui anevrism carotidian supraclinoid în expansiune. Durerea occipitală și cervicală posterioară poate semnala existența unui anevrism al arterei cerebeloase posteroinferioare sau al arterei ce-

rebeloase anteroinferioare. Dureri intraorbitale sau în regiunea orbitală posterioară și în regiunea temporală inferioară pot apărea datorită unui anevrism în expansiune al cerebralei medii [2, 9, 10]. Pe măsura ce AI cresc în dimensiuni crește și riscul de rupere [30].

Conform rezultatelor unui studiu [31], 8% dintre AI nerupte au fost cu siguranță simptomatice, 58% – cu siguranță asimptomatice, iar pentru 34% relația cu modul de depistare a fost incertă [31]. Ruptura se produce, de obicei, la nivelul fundului sau coletului anevrismal, acolo unde solicitările hemodinamice și degenerescența parietală sunt maxime [32].

Rata anuală estimată de ruptură a unui anevrism asimptomatic nerupt se încadrează în intervalul de 1-2% [7, 12, 14, 30, 33, 34, 35]. Rata cumulativă de sângerare era de 10-10,5% la 10 ani, 23-26% la 20 de ani și 30,3-32% la 30 de ani după diagnostic pentru o perioadă de observație de 14-20 de ani [30].

Reieșind din cele expuse, anterior se credea că orice AI se caracterizează printr-un risc ridicat de rupere - 1-2% pe an [7, 14, 30]. Înainte de apariția microspiralelor, pentru evitarea ruperii AI în majoritatea cazurilor se efectua cliparea chirurgicală. Dar, după publicarea în anul 1998, a rezultatelor studiului retrospectiv International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms, realizat pe 2.621 de pacienți în 53 de instituții medicale din SUA, Canada și Europa, percepția tradițională a riscului de ruptură anevrismală s-a schimbat [36]. Rata anuală cumulativă de ruptură a anevrismelor mai mici de 10 mm în diametru la diagnosticare a fost mai mică de 0,05% la pacienții fără rupturi în antecedente și de 0,5% la pacienții cu rupturi anterioare. În cazul AI cu diametrul la diagnosticare de 10 mm sau mai mult acest parametru alcătuia circa 1% pe an în ambele grupuri, dar în primul grup rata de ruptură a fost de 6% în primul an pentru anevrismele gigante (> 25 mm în diametru) [36]. Așadar, datele privind riscul de ruptură a anevrismelor variază considerabil în funcție de studiu, design, populația evaluată și caracteristicile anevrismului. Dacă sunt luate în considerație toate dovezile disponibile privind supraestimarea și subestimarea, printre adulții, fără factori de risc pentru HSA, riscul anual de ruptură este de aproximativ 0,7% [11].

Ruptura unui anevrism sacular intracranian este cea mai frecventă cauză de HSA [9, 10]. Cele mai multe anevrisme saculare dau HSA fără avertisment. În general, anevrismul rupt este cauza HSA în 85% din cazuri [37], în 10% din cazuri de HSA cauza este non-anevrismală și în 5% cazuri - o varietate de condiții rare [37].

Conform datelor studiului multinațional WHO MONICA Stroke Study, incidența anuală a HSA prin ruptură de anevrism, standardizată după vârstă, con-

stituie de la 2,0 până la 22,5 cazuri la 100.000 populație [38]. O meta-analiză, care a evaluat 51 de studii din 21 de țări, a constatat o incidență globală anuală a HSA de aproximativ 9 cazuri la 100.000 populație. Ratele sunt mai mari în Japonia (22,7 cazuri) și Finlanda (19, 7 cazuri), mai mici în America de Sud și America Centrală (4,2 cazuri) și în alte regiuni (9,1 cazuri) [39]. Acest indicator crește odată cu vârsta. Incidența HSA la femei a fost de 1,24-1,6 ori mai mare decât la bărbați [12, 39] și această diferență de gen începe la vârsta de 55 ani și crește ulterior [39]. Între anii 1950 și 2005, incidența HSA a scăzut cu 0,6% anual, declinul în ultimii 45 de ani fiind relativ moderat, comparativ cu cel de accident vascular cerebral în general [39].

Așadar, AI se manifestă prin semne și simptome ale HSA, sindrom tumoral, ischemie/infarct cerebral prin embolie arterială cu origine în sacul anevrismal, compresia structurilor adiacente, semne de compresie a nervilor cranieni, sindrom cefalalgic [3].

Complicațiile imediate ale HSA de origine anevrismală în perioada acută sunt diverse, dar cele mai importante au fost raportate: reruptura anevrismului cu resângerare (prima cauză de mortalitate), hidrocefalia acută și vasospasmul [40, 41].

Rata resângerării în primele 24 de ore este de 0,8% [42] și predomină în primele 6 ore de la HSA inițială [43], rata zilnică de resângerare pe parcursul primelor două săptămâni variază de la 0,2% la 2,1%, iar riscul maxim al recidivei de hemoragie este între ziua a 4 și ziua a 9 [42]. Incidența rerupturii anevrismului în primele 2 săptămâni după HSA atinge circa 20% [19], în prima lună - 30-33% [9, 10, 19, 44], în primele 6 luni - 50% [19]. Ulterior, riscul rerupturii de anevrism este extrem de redus și este de circa 3% pe an [19].

Procentul de reruptură este în dependență de dimensiunea anevrismului: 11% la anevrismele cu diametrul de până la 4 mm, 32% - cu diametrul de 5-9 mm și 37% - cu diametrul de 10 mm sau mai mult [21].

Hidrocefalia acută poate produce stupor și comă. Mai des, hidrocefalia subacută într-un interval de câteva zile sau câteva săptămâni produce somnolență progresivă sau abulie cu incontinență. Hidrocefalia cronică poate apărea la câteva săptămâni sau luni după HSA și se poate manifesta cu dificultăți în mers, incontinență sau lentoare mentală (abulie) [9, 10].

Vasospasmul la baza creierului apare regulat după HSA la aproximativ 30% dintre pacienți și este cauza majoră a morbidității tardive sau a decesului. Semnele de ischemie, de obicei, apar la a 4 zi de la ruptură, sunt maxime către ziua a 7-a, tind să se rezolve către ziua a 14-a, dar pot persista și mai mult timp [9, 10,

45]. Vasospasmul cerebral sever simptomatic prezintă semne tipice legate de teritoriile arteriale specifice implicate [9, 10]. Gravitatea vasospasmului este proporțională cu volumul și durata de persistență a sângelui în cisterne. Resângerările, chiar în volume mici, accentuează puternic spasmul [45].

Gravitatea deosebită a rupturilor de anevrism este ilustrată de mortalitate, cauzată în marea majoritate de HSA – de la 25% până la 67% din pacienți în prima lună [9, 10, 37, 40, 46, 47, 48]. Rata de mortalitate scade cu 0,5% pe an, iar după ajustarea pentru vârstă și sex declinul este mai abrupt - 0,9% pe an [48].

Circa 8-12% dintre pacienții cu HSA decedază înainte de a primi îngrijire medicală [1, 49, 50], circa 27% din pacienții cu HSA internați decedază în prima săptămână și circa 38-40% - în prima lună de la eveniment [1, 44, 50]. Cauza decesului în circa 90% dintre pacienții decedați în primele 72 de ore este hematoma intracranian (intracerebral, intracerebelar sau subdural) [46].

Din pacienții care supraviețuiesc, circa 50% prezintă deficiențe neurologice majore [1, 9, 10], iar rata anuală de resângerări, în cazul anevrismelor non-obstruante, este de 3% [9, 10].

Resîngerarea anevrismală este asociată cu o mortalitate de 60% [9, 10, 19], care se poate ridica până la 70-74% (timp de 6 luni) [51, 52], cu rezultate slabe ale tratamentului medical [9, 10, 44, 53, 54, 55] și un rezultat bun doar în circa 19% din cazuri [51].

Așadar, cu cât este mai mare dimensiunea anevrismului cu atât este mai mare riscul de ruptură inițială, cu cât este mai severă HSA inițială cu atât este mai mare riscul de reruptură anevrismală. Mortalitatea prin HSA în prima lună după ruptura anevrismului variază de la 25% până la 67%, inclusiv 8-12% dintre pacienți decedază înainte de a primi asistență medicală, iar resîngerarea anevrismală este asociată cu o mortalitate de 60%. Circa 50% din pacienții care supraviețuiesc prezintă deficiențe neurologice majore.

Bibliografie

1. Schievink W.I. *Intracranial aneurysms*. N. Engl. J. Med. 1997, vol. 336, no. 1, p. 28-40.
2. Angelescu N. *Tratat de patologie chirurgicală*. București: Editura Medicală, vol. 1-2, 2003. 3256 p.
3. Popescu A., Botezatu L., Gheorghe-Dane R. *Aneurism arterial intracerebral*. Stetoscop. 2004, no. 30. <http://www.stetoscop.ro/arhiva/2004/30/medicinainimagini.php> (cit. 29.12.2010).
4. Meyers P.M., Schumacher H.C., Higashida R.T. et al. *Reporting standards for endovascular repair of saccular intracranial cerebral aneurysms*. Am. J. Neuroradiol. 2010, vol. 31, no. 1, p. E12-24.
5. Wiebers D., Torner J., Meissner I. *Impact of unruptured intracranial aneurysms on public health in the United States*. Stroke. 1992, vol. 23, no. 10, p. 1416-1419.
6. McCormick W.F., Nofzinger J.D. *Saccular intracranial aneurysms: an autopsy study*. J. Neurosurg. 1965, vol. 22, no. 2, p. 155-159.
7. Weir B. *Unruptured intracranial aneurysms: a review*. J. Neurosurg. 2002, vol. 96, no. 1, p. 3-42.
8. Juvela S. *Unruptured aneurysms*. J. Neurosurg. 2002, vol. 96, no. 1, p. 58-60.
9. Easton J.D., Hauser S.L., Martin J.B. *Boli cerebrovasculare*. În: HARRISON - Principiile medicinei interne. Vol. 1-2. 14 edition, ediția a II-a în limba română. București: Editura Teora, 2003. p. 2557-2585.
10. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Vol 1-2. 15th ed. New York: McGraw-Hill, 2001. 2607p.
11. Rinkel G., Djibuti M., Algra A. et al. *Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review*. Stroke. 1998, vol. 29, no. 1, p. 251-256.
12. Wardlaw J.M., White P.M. *The detection and management of unruptured intracranial aneurysms*. Brain. 2000, vol. 123, pt. 2, p. 205-221.
13. White P.M., Wardlaw J.M. *Unruptured intracranial aneurysms*. J. Neuroradiol. 2003, vol. 30, no. 5, p. 336-350.
14. Winn H., Jane J., Taylor J. et al. *Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms*. J. Neurosurg. 2002, vol. 96, no. 1, p. 43-49.
15. Inagawa T., Hirano A. *Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms*. Surg. Neurol. 1990, vol. 34, no. 6, p. 361-365.
16. Atkinson J.L., Sundt T.M., Houser O.W. et al. *Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms*. J. Neurosurg. 1989, vol. 70, no. 4, p. 551-555.
17. Ishikawa Y., Hirayama T., Nakamura Y. et al. *Incidental cerebral aneurysms in acute stroke patients: comparison of asymptomatic healthy controls*. J. Neurol. Sci. 2010, vol. 298, no. 1-2, p. 42-45.
18. Horikoshi T., Akiyama I., Yamagata Z. et al. *Retrospective Analysis of the Prevalence of Asymptomatic Cerebral Aneurysm in 4518 Patients Undergoing Magnetic Resonance Angiography*. When Does Cerebral Aneurysm Develop? Neurol. Med. Chir. 2002, vol. 42, no. 3, p. 105-113.
19. Крылов В.В., Природов А.В. *Аневризмы сосудов головного мозга*. Consilium-medicum. Неврология. 2008, no. 1. <http://www.consilium-medicum.com/magazines/magazines/cm/nevrology/article/16481> (cit. 06.01.2011).
20. Bilguvar K., Yasuno K., Niemela M. et al. *Susceptibility loci for intracranial aneurysm in European and Japanese populations*. Nat. Genet. 2008, vol. 40, no. 12, p. 1472-1477.
21. Inagawa T., Hirano A. *Ruptured intracranial aneurysms: an autopsy study of 133 patients*. Surg. Neurol. 1990, vol. 33, no. 2, p. 117-123.
22. Stehbens W.E. *Etiology of intracranial berry aneurysms*. J. Neurosurg. 1989, vol. 70, no. 6, p. 823-831.
23. Ostergaard J.R. *Risk factors in intracranial saccular aneurysms. Aspects on the formation and rupture of aneurysms, and development of cerebral vasospasm*. Acta Neurol. Scand. 1989, vol. 80, no. 2, p. 81-98.

24. Brown R., Huston J., Hornung R. *Screening for brain aneurysm in the Familial Intracranial Aneurysm study: frequency and predictors of lesion detection*. J. Neurosurg. 2008, vol. 108, no. 6, p. 1132-11138.
25. Adams W., Laitt R., Jackson A. *The role of MR angiography in the pretreatment assessment of intracranial aneurysms: a comparative study*. Am. J. Neuroradiol. 2000, vol. 21, no. 9, p. 1618-1628.
26. Lownie S.P., Drake C.G., Peerless S.J. et al. *Clinical presentation and management of giant anterior communicating artery region aneurysms*. J. Neurosurg. 2000, vol. 92, no. 2, p. 267-277.
27. Хейредин А.С., Филатов Ю.М. *Микрохирургическое лечение гигантских, частично тромбированных церебральных аневризм - техника энданевризмальной тромбэктомии*. Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2008, no. 4, с. 49-50.
28. Элиава Ш.Ш., Филатов Ю.М., Сазонов И. А. и др. *Микрохирургическое лечение крупных и гигантских аневризм внутренней сонной артерии: анализ опыта применения методики внутрисосудистой аспирации крови из аневризмы и перспективные направления*. Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2009, no. 3, с. 3-9.
29. Ceamitru C., Romanitan M., Dorobat B. et al. *Angiographic imaging and 3D reconstruction of a giant internal carotid artery aneurysm*. Rom. J. Neurol. 2009, vol. 8, no. 2, p. 100-101.
30. Juvela S., Porras M., Heiskanen O. *Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study*. J. Neurosurg. 1993, vol. 79, no. 2, p. 174-182.
31. Deruty R., Pelissou-Guyotat I., Mottolise C. et al. *Management of unruptured cerebral aneurysms*. Neurol. Res. 1996, vol. 18, no. 1, p. 39-44.
32. Ferguson G.G. *Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms*. J. Neurosurg. 1972, vol. 37, no. 6, p. 666-677.
33. Juvela S., Porras M., Poussa K. *Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture*. J. Neurosurg. 2008, vol. 108, no. 5, p. 1052-1060.
34. Ishibashi T., Murayama Y., Urashima M. et al. *Unruptured intracranial aneurysms: incidence of rupture and risk factors*. Stroke. 2009, vol. 40, no. 1, p. 313-316.
35. Juvela S., Porras M., Poussa K. *Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture*. J. Neurosurg. 2000, vol. 93, no. 3, p. 379-387.
36. *The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysm Investigators*. *Unruptured intracranial aneurysms - risk of rupture and risks of surgical intervention*. N. Engl. J. Med. 1998, vol. 339, no. 24, p. 1725-1733.
37. van Gijn J., Rinkel G. *Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management*. Brain. 2001, vol. 124, pt. 2, p. 249-278.
38. Ingall T., Asplund K., Mahonen M. et al. *A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study*. Stroke. 2000, vol. 31, no. 5, p. 1054-1061.
39. de Rooij N.K., Linn F.H., van der Plas J.A. et al. *Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2007, vol. 78, no. 12, p. 1365-1372.
40. Ellegala D.B., Day A.L. *Ruptured cerebral aneurysms*. N. Engl. J. Med. 2005, vol. 352, no. 2, p. 121-124.
41. Wijdicks E.F., Kallmes D.F., Manno E.M. et al. *Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair*. Mayo Clin. Proc. 2005, vol. 80, no. 4, p. 550-559.
42. Rosenorn J., Eskesen V., Schmidt K. et al. *The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms*. J. Neurosurg. 1987, vol. 67, no. 3, p. 329-332.
43. Inagawa T., Kamiya K., Ogasawara H. et al. *Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage*. Surg. Neurol. 1987, vol. 28, no. 2, p. 93-99.
44. Fogelholm R., Hernesniemi J., Vapalahti M. *Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population-based study*. Stroke. 1993, vol. 24, no. 11, p. 1649-1654.
45. Findlay J.M., Weir B.K., Kanamaru K.M. et al. *Arterial Wall Changes in Cerebral Vasospasm*. Neurosurgery. 1989, vol. 25, no. 5, p. 736-746.
46. Locksley H.B. *Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations*. J. Neurosurg. 1966, vol. 25, no. 3, p. 321-368.
47. Olafsson E., Hauser W., Gudmundsson G. *A population-based study of prognosis of ruptured cerebral aneurysm: mortality and recurrence of subarachnoid hemorrhage*. Neurology. 1997, vol. 48, no. 5, p. 1191-1195.
48. Hop J., Rinkel G., Algra A. et al. *Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review*. Stroke. 1997, vol. 28, no. 3, p. 660-664.
49. Schievink W.I., Wijdicks E.F., Parisi J.E. et al. *Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. Neurology. 1995, vol. 45, no. 5, p. 871-874.
50. Inagawa T., Tokuda Y., Ohbayashi N. et al. *Study of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan*. Stroke. 1995, vol. 26, no. 5, p. 761-766.
51. Juvela S. *Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms*. Surg. Neurol. 1989, vol. 32, no. 5, p. 323-326.
52. Bederson J.B., Connolly E.S., Batjer H.H. et al. *Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association*. Stroke. 2009, vol. 40, no. 3, p. 994-1025.
53. Kassell N.F., Torner J.C., Jane J.A. et al. *The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery*. Part 2: Surgical results. J. Neurosurg. 1990, vol. 73, no. 1, p. 37-47.
54. Haley E.C., Kassell N.F., Torner J.C. *The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience*. Stroke. 1992, vol. 23, no. 2, p. 205-214.
55. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C. et al. *The international cooperative study on the timing of the aneurysm*

surgery. Part 1: Overall management results. J. Neurosurg. 1990, vol. 73, no. 1, p. 18-36.

Rezumat

Articolul de sinteză analizează literatura de specialitate contemporană privind prevalența, incidența, clasificarea, caracteristica morfologică, localizarea și evoluția naturală a anevrismelor intracraniene (asimptomatice nedetectate, simptomatice cu semne de compresie a substanței cerebrale, ruptura anevrismală cu hemoragie subarahnoidiană, inundatie ventriculară sau hematom intraparenchimos).

Cuvinte-cheie: Anevrisma arterială intracraniană, prevalență, incidență, clasificare, caracteristică morfologică, localizare.

Summary

Synthesis article examines the contemporary literature on the prevalence, incidence, classification, morphological characteristics, location and natural history of intracranial aneurysms (undetected asymptomatic, symptomatic with signs of compression of the brain substance, aneurysmal rupture with subarachnoid, intraventricular or intraparenchymal hemorrhage).

Keywords: Intracranial arterial aneurysm, prevalence, incidence, classification, morphological characteristics, location.

Резюме

Обзорная статья анализирует по данным современной медицинской литературы распространенность, заболеваемость, классификацию, морфологическую характеристику, локализацию и естественное течение внутричерепных аневризм (бессимптомные недиагностированные, симптоматические с признаками компрессии вещества головного мозга, разрыв аневризмы с субарахноидальным, желудочковым или паренхиматозным кровоизлиянием).

Ключевые слова: Внутричерепная артериальная аневризма, распространенность, заболеваемость, классификация, морфологическая характеристика, локализация.

ANEVRISMUL ARTERIAL INTRACRANIAN. II. TEHNICI DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Marian Arion, medic neuroradiolog
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Diagnosticul anevrismelor intracraniene (AI) se face prin tehnici imagistice. Mult timp **examenul radiologic standard** a capului era o investigație de rutină a pacienților cu afecțiuni neurologice, dar, concomitent cu apariția metodelor de diagnostic moderne, acesta și-a pierdut din utilitate [1].

Prima investigație paraclinică obligatorie care se face unui pacient suspectat de AI sau hemoragie subarahnoidiană (HSA) este examenul **computer tomografic (CT) craniocerebral**, care decelează ușor prezența sângelui în cisternele arahnoidiene ale bazei creierului și în parenchimul cerebral [2, 3, 4]. Investigația este pozitivă în 95% din cazuri în prima zi după sângerare [2, 3].

Puncția lombară, efectuată în cazul absenței serviciului CT sau în cazul rezultatelor CT normale și persistența simptomelor la pacient, confirmă diagnosticul de HSA [3, 4].

Diagnosticul de AI este confirmat numai de **angiografia cerebrală**, care rămâne examenul neuro-radiologic de elecție în cazul unei HSA, deoarece pune cel mai bine în evidență mărimea, configurația și localizarea exactă a AI, plasarea și particularitățile coletului anevrismal, relația anevrismului cu vasele adiacente [2].

Angiografia cu substracție digitală, utilizată ca standard pentru diagnosticul și caracterizarea AI, localizează, arată forma și geometria anevrismelor, determină prezența malformației asociate, situația circulației colaterale și gradul vasospasmului [5].

Un real progres a fost făcut prin introducerea **angiografiei rotaționale computerizate 3D**, care a generat imagini tridimensionale cu rezoluție izotropică prin reconstrucție [6]. Metoda detectează AI, nedetectate prin angiografia cu substracție digitală, îndeosebi anevrismele rupte [6, 7] și cele mici adiționale (< 3 mm) [8], descrie mai exact detaliile anatomice ale sacului și gâtului anevrismelor rupte. Aceste elemente sunt importante pentru selectarea și planificarea tehnicii de tratament (chirurgical sau endovascular) [6, 8].

Angiografia cu scanare CT este o metodă mai exactă de evaluare a vaselor, decât o CT simplă, folosește o combinație între CT, tehnici speciale computerizate și injectarea de substanță de contrast pentru obținerea imaginii vaselor sangvine.

Angiograma cu RM, asemănătoare cu angiografia cu scanare CT, este indicată în evaluarea arterelor poligonului Willis și a arterelor carotide în segmentul latero-cervical, pune în evidență HSA puțin abundentă sau învechită, vasospasmul și leziunile vasculare asociate (anevrisme, malformații arterio-venoase etc.) [9].

Angiografia convențională cu cateter, care include angiografia intraarterială cu substracție digitală și angiografia rotațională 3D, a fost mult timp folosită și rămâne, conform opiniei unor savanți, „standardul de aur” pentru diagnosticarea AI [10].

CT cu multiple proiecții este o metodă promițătoare și tot mai mult aplicată în estimarea imagistică